

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

394

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Belkacem BOUCHOUKA

Né le 9 Mars 1931, à COLLO-MIXTE (Département de Constantine)

Présentée et soutenue publiquement le 19 Mai 1961

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'OSTEOMALACIE DES GASTRECTOMISES

Président : Monsieur FEVRE (Professeur)

D. P. TAIB

8. Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI'

1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1961

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Belkacem B O U C H O U K A
Né le 9 Mars 1931 à COLLO-MIXTE
(Département de Constantine)

-:-

Présentée et soutenue publiquement le 19 Mai 1961

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE
L'OSTEOMALACIE DES GASTRECTOMISES

-:-

Président : Monsieur FEVRE (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1961



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), GUILLAIN (G), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), OLIVIER (E), PETIT-DUTAILLIS (D), PASTEUR VALLERY-RADOT (L), RICHEL (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
	CORDIER (G)
	LORTAT-JACOB
	LAURENCE
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)	de GAUDART d'ALLAINES (F)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale (E. Mal)	LAMY (M)
Clinique Gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)

MM.

Gérontologie	BOURLIERE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GARCIN (R)
(Cochin)	BROUET
(Cochin)	JUSTIN-BESANCON (L)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
Cliniques médicales (Broussais)	SOULIE (P)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(St-Antoine)	KOURILSKY (R)
(Boucicaut)	LENEGRE
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	de GENNES (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nu- trition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID
(Baudelocque)	LACOMME (M)
Cliniques (Port-Royal)	VARANGOT
obstétricales (Foch)	MERGER
Clinique obstétricale et gynécol.	LEPAGE
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pathologie respiratoire	TURIAF
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	de SEZE
Histologie	VERNE (J)

MM.

Hygiène des collectivités	DEPARIS
(ch. à t.pers.)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ
Pathologie et thép.générales	BOUDIN
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	PARROT
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	LEGER
Thérapeutique	CONTE

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C) COUINAUD (C) OLIVIER (G) GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr.s.ch. BUSSER (F) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L) PAILLAS (J) VOURC'H (G) NEVOT (A) pr.s.ch. BARBIER (P) CHRISTOL (D) TOURNIER (P) DESGREZ (P) pr.s.ch. POLONOVSKI (J) m.conf. SCHAPIRA (G) pr.t.p. DENOIX (P) MATHE (G) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) TUCHMAN-DUPLESSIS (H)
Anatomie pathologique	
Anesthésiologie	
Bactériologie	
Biochimie médicale	
Carcinologie	
Dermato-syphiligraphie	
Electro-radiologie	
Embryologie	

MM.

Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) COUJARD (R) pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) CORNET (A) BOYER (J) pr.s.ch. CORRE-HURST (Mme L). BASTIN (R) DUPONT (V) DEROBERT (L) pr.s.ch. HADENGUE (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) ALBAHARY (C) LHERMITTE (F) GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) THOYER-ROZAT (J) BREGEAT (P) SARAUX (H) JUDET (R) RAMADIER (J) DEBAIN (J) BRUMPT (L.C) pr.s.ch. CHABAUD (A) BARCAT (J) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch) DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GERMAIN (A) LOYGUE (J) MERCADIER PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G) SCHNEIDER (J).
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	
Médecine légale	
Médecine du travail	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophtalmologie	
Orthopédie	
Oto-rhino-laryngologie	
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	

	MM.
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) PLAS (F) RICHET (G) AUSSANNAIRE (M) BOUR (H) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISAUD (H) BROCARD (H) EUGE (A) CASTAIGNE (P) m.conf. CATINAT (J) CONTAMIN (F) COURY (C) FREZAL (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) NICK (J) PEQUIGNOT (H)m.conf. ROYER (P) WOLFROMM (R) JOSEPH (R) MANDE (R) MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) LEVY (Melle J)pr.s.ch BOISSIER (J) LECHAT (P) DEJOURS (P) GOUGEROT (L)m.conf. KREIS (B) FICHOT (P) DUCHE (D) DELBARRE (F) CERNEA (F) CHAPUT (Mme A)m.c.agr GRELLET (M) CHASSAGNE (P) LAMOTTE (M) QUENU (L)
Pathologie expérimentale	
Pathologie médicale	
Pédiatrie-Puériculture	
Pharmacologie	
Physiologie	
Physique médicale	
Pneumo-phtisiologie	
Psychiatrie	
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	
Stomatologie	
Thérapeutique	
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)		(GRASSET (J)
	(AMELINE (A)	Clinique	(MAYER (M)
	(HUGUIER (J)	obstétricale	(RAVINA (J)
	(OLIVIER (C)	Clinique	(DESVIGNES (P)
	(PADOVANI (P)	ophthalmol.	(OFFRET (G)
	(POILLEUX (F)	Clinique	
Clinique médicale	(ROUX (M)	oto-rhino-	(MADURO (R)
	(VERNE (J.M.)	laryng.	
	(HAGUENEAU (J)	Clinique	
	pr.s.ch.	pédiatrique	(LAPLANE (R)
	(DOMART (A)	et puéricul-	
	(PERRAULT (M)	ture	
	(RAMBERT (P)	Clinique	(BARUK (H)
	(THIEFFRY (S)	psychiatrique	
		Clinique	(KUSS (R)
		urologique	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) pr.s.ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H)
	Melle CHAINTREUIL (G)
	Melle HURE (A)
Conservateur, chargé de la direction de la bibliothèque	M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A.M)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H), LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Chers Parents

En témoignage de mon affection
et de ma profonde reconnais-
sance.

A mon Frère,

Pour tous les sacrifices qu'il
s'est imposés

A mon frère défunt

A mes Soeurs et à mon Beau-Frère

A ma Femme,

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A Monsieur le Professeur M. FEVRE

Professeur de Clinique Chirurgicale
infantile et d'Orthopédie à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de notre thèse.

Avec nos sentiments de
déférente gratitude.

A Monsieur le Professeur JULIEN MARIE,

Titulaire de la Chaire de Pédi-
atrie Sociale à la Faculté de
Médecine de Paris,

Qui a guidé mes premiers
pas en Puériculture.

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de toute ma respec-
tueuse gratitude.

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine
de Poitiers et en particulier à

Monsieur le Professeur FOUCAULT
(in memoriam)

Titulaire de la Chaire de Chirurgie
de l'Ecole de Médecine de
Poitiers,

Avec mes remerciements
pour son enseignement
et ses précieux conseils.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris,

Hommage respectueux

A Messieurs les Membres de mon Jury de
thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
L'OSTEOMALACIE DES GASTRECTOMISES

- : -

INTRODUCTION

-:-

Depuis une douzaine d'années, l'attention a été attirée vers la possibilité d'une atteinte du squelette chez les sujets ayant subi antérieurement une gastrectomie large.

Des observations ont été rapportées, depuis 1947, en nombre suffisant pour prouver qu'il ne s'agit ni d'une complication courante, ni non plus d'un fait d'exception.

On peut penser que si les cas semblent plus fréquents d'année en année, c'est avant tout que la chirurgie gastrique a pris l'ampleur que l'on sait.

C'est aussi parce que ce type de complication osseuse qu'est l'ostéomalacie est maintenant connu comme susceptible de se produire chez de tels opérés, le diagnostic en est donc fait plus souvent, et les formes méconnues perdent chaque jour du terrain.

Il s'agit d'ostéomalacie, c'est-à-dire d'une insuffisance du stock calcique osseux. L'ostéomalacie est plus habituellement provoquée par un défaut d'apport calcique, ou par un défaut d'absorption calcique; ce en quoi elle se différencie totalement de l'ostéoporose: dans cette dernière, en effet, il s'agit d'un défaut de la substance protéique de l'os qui est devenue incapable de fixer le calcium

en quantité suffisante: le calcium alors s'élimine par voie urinaire, et il y a hypercalciurie. Dans l'ostéomalacie, au contraire, la calciurie reste très basse, et ne s'élève pas lors des épreuves d'hypercalciurie provoquée, puisque le supplément calcique ainsi fourni va naturellement se fixer sur l'os, qui a gardé ses propriétés de fixation de calcium. Le squelette est donc désaturé en calcium, mais il fait preuve d'une activité régénératrice de compensation, dont témoigne l'augmentation des phosphatases alcalines (P.HILLEMENT).

L'ostéomalacie peut donc se produire par insuffisance d'apport calcique, comme par insuffisance d'utilisation d'un apport calcique correct; chez les gastrectomisés, il apparaît que l'absorption, par une muqueuse gastrique réduite au tiers de ses dimensions normales, est défectueuse, insuffisante, et responsable de l'ostéomalacie des gastrectomisés.

Nous verrons que cette explication simpliste et logique au moins en apparence ne suffit pas, et que d'autres influences étiopathogéniques doivent être invoquées. Ajoutons que l'ostéomalacie peut encore se produire dans une autre circonstance, le diabète calcique, par néphropathie congénitale.

Le problème des ostéomalacies post-gastrectomie nous a paru devoir retenir notre attention pour deux ordres de faits :

- d'abord, des faits d'ordre pratique: puisque ce type de complication ne paraît pas exceptionnel, tout praticien peut avoir à la rencontrer, à la diagnostiquer. Précisément la littérature nous enseigne que bien des ostéomalacies de cette origine peu-

vent demeurer frustes , et être diagnostiquées rhumatisme, arthrose: il aurait suffi de pratiquer des explorations du squelette, des bilans, le test dynamique de de SEZE, pour rectifier l'erreur et prendre les mesures correctrices qui s'imposent :

- ensuite, des faits d'ordre physiopathogénique; car nous verrons qu'il n'est pas simple d'expliquer cette complication osseuse de la gastrectomie. Divers facteurs ont été discutés, sans doute agissent-ils conjointement. Selon les récents travaux de HILLEMAND le duodénum joue ici un rôle capital, comme une observation de cet auteur en administre la preuve quasi-expérimentale.

Dans les circonstances étiologiques de l'apparition de l'ostéomalacie post-gastrectomie, des facteurs semblent intervenir:

- le sexe : la femme, d'une façon générale, est plus souvent atteinte d'ostéomalacie que l'homme. Il n'y avait aucune raison pour que cette prédominance s'efface dans le cas particulier de la gastrectomie :

l'ancienneté de la gastrectomie: il est facile de comprendre que, par suite de la prolongation des circonstances nutritionnelles anormales provoquées par la gastrectomie, l'ostéomalacie ait plus de chances de se produire.

Il apparaît d'emblée que l'ostéomalacie, d'une façon générale, mais aussi dans le cas particulier qui nous occupe la gastrectomie, doit être considérée comme l'expression localisée d'une carence, ou d'un désordre, très complexe et intéressant la totalité de l'organisme et de ses fonctions.

Complication rare, mais complication aujourd'hui bien connue de la gastrectomie, l'ostéomalacie dans sa forme complète, avérée, mais aussi les troubles osseux plus discrets, voire infra-cliniques, méritent donc d'être étudiés. Pour ce faire, nous avons adopté le plan de travail suivant :

- tout d'abord, un "Historique" nous montrera que les éléments du problème sont connus depuis longtemps, si l'observation anatomo-clinique n'est que de date récente;

- ensuite, une "Etude clinique" exposera les principales observations actuellement connues : 41 cas de UDAONDO, de Buesnos-Aires observation de HILLEMAND, cas de LOUYOT, cas de LANGERON cas de ARNE enfin ;

- puis une "Etude physiopathogénique" dans laquelle les différentes théories seront discutées, défaut d'apport calcique, défaut d'acidité gastrique, trouble fonctionnel ou lésion anatomique du grêle, stéatorrhée, rôle du duodénum enfin, qui paraît aujourd'hui capital.

HISTORIQUE :

--

Des faits de physiologie normale sont connus depuis longtemps, qui furent, par la suite, appliqués aux observations d'ostéomalacie des gastrectomisés.

STEWART et PERSIVAL en 1928; KAY en 1932, BILLS en 1935, enfin SCHMIDT et GREENBERG, par l'expérimentation, l'observation clinique, les dosages chimiques, établirent que le suc gastrique représente l'un des éléments indispensables à l'absorption correcte du calcium et du phosphore par la muqueuse intestinale.

C. BONORINO UDAONDO et M.R. CASTEX, en 1947, partirent de cette base pour tenter de préciser l'influence de la sécrétion gastrique sur l'absorption et la rétention des matériaux entrant dans la composition de l'os : chez des animaux en période de croissance, ils ont pratiqué une gastrectomie large, puis ont observé les résultats cliniques de cette intervention, et aussi, ses retentissements chimiques. Déjà, BUSSABERGER, LEDER, GRANDALL, FREEMAN, sous la direction de A.C. IVY, ont entrepris des expériences qui ont abouti à la conclusion suivante : " Quand on pratique la gastrectomie chez des Chiens de deux à trois mois, il se produit une ostéoporose homogène, avec des déformations osseuses grossières, et des fractures des os des extrémités. Les proportions dans la

la composition de l'os demeurent normales, mais l'ostéogénèse est insuffisante pour supporter le poids de l'animal en période de croissance. Ces anomalies s'améliorent, mais ne se corrigent pas complètement par l'administration de sels solubles de calcium. On est arrivé à préciser que, chez les animaux en expérimentation, l'intestin absorbe d'une manière normale les sels solubles de calcium.

Pour expliquer ces phénomènes, IVY et ses collaborateurs ont invoqué les facteurs suivants:

1° - l'absence de l'acide chlorhydrique, qui rend normalement plus soluble le calcium des aliments;

2° - la perte de la fonction de réservoir de l'estomac, en raison de laquelle les aliments mal digérés passent très rapidement dans le segment supérieur de l'intestin grêle où est absorbée la plus grande partie du calcium (on devait ultérieurement décrire cette perturbation, par le terme de dumping syndrom) ;

3° - l'apparition d'acidose post prandiale, le calcium absorbé ne se dépose ni ne se fixe dans les os d'une manière normale. Il se produit alors d'abord la déminéralisation, et finalement une hyperplasie de la moelle rouge qui envahit le tissu osseux.

UDAONDO et ses collaborateurs ont alors procédé à l'étude de 41 gastrectomisés, sur laquelle nous reviendrons lors des considérations cliniques, et qui a montré l'extrême fréquence de la décalcification des os lombosacro-pelviens, seule région du squelette explorée par les auteurs argentins. Grande

fréquence mais aussi habituelle bénignité de ces processus osseux, évoluant généralement de façon asymptomatique. Mais d'autres facteurs doivent intervenir conjointement et simultanément.

Ce n'est guère qu'à partir de 1956 que des observations anatomocliniques d'ostéomalacie dans les suites d'une gastrectomie ont commencé à être publiées :

- 1956 : c'est le cas de MAC LEAN, BAIRD et O-LEESYK;

- c'est aussi celui de PYRAH et I.B. SMITH;

- l'observation de LANGERON, MICHAUX et VINCENT, de Lille.

- en 1959 FERRAMINI et VELLA, au VIème Congrès International de Thérapeutique, tenu à Strasbourg, signalent cette fois des lésions ostéoporotiques vertébrales évoluant en présence d'ulcères gastro-duodénaux, ou chez des ulcéreux gastrectomisés.

De la même année 1959 date le cas de P. HIL-LEMAND et J. MIALARET concernant une ostéomalacie après gastrectomie des deux tiers, et l'amélioration du syndrome osseux par interposition d'une anse, ce qui donne à la fonction duodénale un rôle pathogénique essentiel dans les phénomènes ostéomalaciques. Ces mêmes auteurs devaient en 1960 reprendre la question à propos d'une observation détaillée.

J. MATHIEU, à Nancy, a consacré sa thèse soutenue en 1960, à l'ostéose raréfiante des gastrectomisés.

Puis c'est la communication de P. LOUYOT,

MATHIEU et GAUCHER concernant les ostéopathies raréfiantes de la gastrectomie, et aussi les rapports entre ostéomalacie et fonction gastrique.

ARNE, MOUTON et SEILHAN, de Bordeaux, rapportent un cas d'ostéomalacie après opération gastrique, et consacrent à la question une étude d'ensemble.

En 1961 enfin, P. HILLEMAND, J. MIALARET et D. BOUTELIER montrent comment l'exclusion duodénale a pu être rendue responsable d'une ostéomalacie post-gastrectomie, puisque le rétablissement d'un transit normal a considérablement réduit la lésion osseuse.

ETUDE CLINIQUE

-:-

La première en date, et aussi la plus étendue en observations, l'étude de Carlos BONORINO UDAONDO et M.R. CASTEX, consacrée au trophisme osseux chez les gastrectomisés, portait sur 41 malades gastrectomisés, 38 pour ulcère gastro-duodéal, deux pour cancer gastrique, un pour sarcome gastrique. Les malades étaient dans 34 cas de sexe masculin 7 cas de sexe féminin; leurs âges variaient entre 24 et 67 ans.

Le temps écoulé entre la gastrectomie et l'exploration du squelette a varié entre quatre mois et 21 ans, avec une prédominance de délais entre trois et cinq ans.

Ce sont surtout les os pelviens et la colonne lombo-sacrée qui ont été examinés. Quatre degrés d'intensité ont été établis pour exprimer l'importance de la déminéralisation.

On a porté le diagnostic de décalcification lorsque l'os est apparu sur les clichés avec une transparence augmentée de la spongieuse, amincissement de la compacte et souvent aspect ostéoporotique.

Une image de décalcification plus ou moins importante a été trouvée dans 95,12 p.cent des cas, par conséquent 4,88 p.cent seulement des gastrectomisés étaient indemnes de lésions osseuses.

Quant à l'importance de la décalcification elle s'est répartie comme suit :

- décalcification légère dans 17 p.cent des cas
- décalcification discrète 41,4 p. cent des cas
- décalcification franche 29,25 p.cent des cas
- décalcification intense 7,31 p. cent des cas.

L'étude du métabolisme minéral, par la détermination du calcium et du phosphore inorganique dans le sérum, et l'activité de la phosphatase alcaline dans le plasma, furent précisées dans 26 cas avec les résultats suivants :

- une calcémie normale, avec limite inférieure légèrement diminuée, phosphorémie inorganique avec limite inférieure normale ou légèrement ou très diminuée: phosphatasémie normale ou un peu augmentée: ces constatations ont été faites dans 60 p. cent des cas. Or ce type de chimisme minéral sanguin est le trait caractéristique des déficiences nutritives primitives par apport alimentaire insuffisant, ou secondaire à des anomalies ou affections de l'appareil digestif, avec troubles de l'absorption. C'est le syndrome chimique trouvé dans l'ostéomalacie et la sprue, voire dans le rachitisme.

Le groupe de décalcification légère est représenté par sept cas, six hommes et une femme, entre 31 et 56 ans. La gastrectomie avait chaque fois été pratiquée pour ulcère gastrique ou duodénal, depuis au moins trois ans, au plus seize ans. Dans trois cas il y avait eu ulcère peptique post-opératoire: dans un 4ème cas l'ulcère peptique était probable et dans deux autres cas existaient

des troubles intestinaux, permanents ou chroniques. Un seul malade était donc indemne au niveau de la sphère digestive, gastrectomie exceptée. Dans la pathogénie de la déminéralisation légère observée dans ce groupe, il faut faire intervenir, à côté de la gastrectomie commune à tous les cas, certains facteurs sur-ajoutés pour certains, par exemple ulcères peptiques post-opératoires, troubles intestinaux, vieillesse dans deux cas.

17 malades figurent dans le groupe de la décalcification encore discrète: à cette catégorie appartiennent les deux observations de gastrectomie pour cancer gastrique. Or il faut tenir compte du fait que le cancer quelle qu'en soit la localisation, digestive ou extra-digestive, peut être facteur de déminéralisation. Dans un de ces cas, il s'agissait d'une femme de 56 ans, gastrectomisée pour cancer antral quatre mois plus tôt, présentant en outre de l'amaigrissement, de l'anémie; sur les clichés de la région lombo-sacropelvienne, on trouva une déminéralisation discrète sans les signes objectifs caractéristiques de métastases osseuses (ce qui n'exclut toutefois pas leur existence).

Du point de vue chimisme sanguin, le calcium et le phosphore étaient normaux, mais avec une légère élévation de la phosphatasémie alcaline, fait non rare à la phase initiale de l'invasion maligne de la moelle osseuse, traduisant une réaction réparatrice de l'activité ostéoblastique, qui disparaît complètement à une phase évolutive plus avancée.

Le second cas concernait un homme de 59 ans gastrectomisé pour cancer antral un an plus tôt: agriculteur, ce malade n'était

pas carencé en rayons U.V. On trouva néanmoins une décalcification radiologique du segment lombo-sacro-pelvien sans signes de métastases osseuses.

Le chimisme sanguin était caractérisé par une légère diminution de la calcémie et de la phosphorémie inorganique, avec augmentation des phosphatases alcalines plasmatiques, comme c'est le cas dans les déficits nutritionnels, primaires ou secondaires. De fait, l'alimentation du malade était déficitaire en calcium, c'est à dire en beurre et en fromage, le fond du régime étant composé de viande et de maté.

Dans les 15 autres cas, la gastrectomie a été pratiquée pour ulcère gastrique du duodéal chronique. Dans 6 cas les suites de l'intervention furent satisfaisantes, dans 6 autres cas elles se compliquèrent d'ulcère peptique, certain dans 4 cas, probable dans deux cas. On trouva encore une gastrite du moignon, et deux cas de dyspepsie, diarrhéique dans un cas, avec constipation dans l'autre. Il s'agissait dans ce groupe de 13 hommes et 2 femmes; l'opération datait de un à 18 ans. Les images osseuses demeuraient isolées, sans aucune traduction clinique, subjective ni objective. La plupart des malades étaient soumis à un régime carencé en laitages, beurre, et oeufs. Les examens chimiques du sang ont montré des chiffres normaux dans deux cas, une formule en rapport avec un déficit nutritionnel dans 5 cas, une calcémie et une phosphorémie inorganique normales avec élévation de la phosphatase alcaline.

Un malade présentait un chimisme sanguin particulier : calcémie normale, hypophosphorémie intense, élévation importante de la phosphatase alcaline, autrement dit une 'for-

mule très voisine de celle de la dénutrition primitive ou secondaire. On peut donc attribuer cette décalcification discrète de ce groupe de gastrectomisés par la coexistence de divers facteurs, variables d'un cas à l'autre. Mais l'influence majeure reste celle de la gastrectomie, créant ou favorisant la déficience nutritive, avec intervention surajoutée d'une carence solaire, alimentaire, de la vieillesse, de troubles digestifs, etc...

Le troisième groupe enfin réunit des exemples de décalcification franche chez 12 gastrectomisés, 3 femmes et 9 hommes entre 28 et 67 ans. Certains vivaient au dehors, d'autres étaient nettement carencés en irradiation solaire.

La gastrectomie a été pratiquée dans cette série une fois pour cancer, onze fois pour ulcère. Quatre fois survint un ulcère peptique post-opératoire, une fois une gastrite du moignon, une fois une diarrhée chronique, une fois une constipation, une fois une hyperchlorhydrie par poussées; enfin un des malades présenta une hypertension artérielle avec épisodes d'insuffisance ventriculaire; l'opération remontait à un délai variant entre 4 et 18 ans. Aucun signe subjectif n'a pu être rattaché à la déminéralisation osseuse nette sur les clichés lombo-sacro-pelviens.

Quant au chimisme sanguin, il a été variable : dans un cas, valeurs normales;

 dans deux cas, diminution de la phosphorémie inorganique avec calcémie normale;

 dans deux cas, calcémie et phosphorémie normales, mais élévation discrète de la phosphatasémie:

 dans deux cas encore, élévation de la phosphatasémie;

dans 6 cas enfin, formule propre aux déficits nutritionnels primitifs ou secondaires calcémie à la limite inférieure de la normale, ou un peu abaissée, phosphorémie diminuée, phosphatases normales ou un peu augmentées.

Ce groupe comporte des malades généralement âgés de plus de 40 ans, ce qui en soi est déjà un facteur possible de déminéralisation; la plupart étaient atteints de processus digestifs chroniques, en rapport ou non avec la gastrectomie. Si l'irradiation solaire était normale pour la moitié d'entre eux tous les malades avaient un régime alimentaire carencé en laitages.

Le quatrième groupe enfin, avec déminéralisation intense, ne réunit que trois observations, des hommes entre 60 et 68 ans, gastrectomisés pour ulcère gastrique ou duodénal 21 ans plus tôt dans deux cas, 17 ans plus tôt dans le troisième cas. Dans toutes ces observations existait une gastrite du moignon. On trouvait ici régulièrement une carence solaire et un régime très pauvre en calcium fourni par les laitages. Un malade accusait des douleurs lombaires périodiques considérées comme rhumatismales. Outre la décalcification intense, on constata une déformation de la colonne lombaire, du type clinique décalcification ostéomalacique.

Ainsi, sur 41 malades gastrectomisés, les auteurs argentins ne retrouvent que trois fois une ostéomalacie authentique, alors que dans les 38 autres cas, existaient des altérations osseuses latentes, visibles sur les clichés, mais sans traduction clinique. On retrouve donc ici la rareté de l'ostéomalacie vraie, mais il s'y ajoute le caractère constant, extrêmement intéressant

du point de vue physiopathogénique, d'une déminéralisation d'un degré plus ou moins discret.

En ce qui concerne enfin le chimisme sanguin de ces trois cas d'ostéomalacie post-gastrectomie, les constatations ont varié d'un cas à l'autre. Dans un cas, hypercalcémie légère, à 12 mg, 2 pour cent cc de sérum avec hyperphosphorémie légère également, à 3,3 mg pour cent et augmentation très modérée de l'activité phosphatasique 3 unités Bodansky, ce qui correspond au syndrome biochimique de l'hyperparathyroïdie.

Ici encore, la déminéralisation semble relever de diverses causes, avant tout la gastrectomie et ses conséquences digestives, mais aussi l'âge des malades, supérieur à 60 ans, la carence solaire, le régime déficitaire en calcium, enfin dans un cas, l'hyperparathyroïdie surajoutée.

o

Nous n'aurons plus maintenant à envisager que des cas d'ostéomalacie vraie, et non plus de déminéralisation discrète sans traduction clinique, dont nous avons suffisamment souligné l'existence dans la série argentine.

LANGERON et ses collaborateurs ont rapporté l'histoire d'une femme de 61 ans, gastrectomisée depuis dix ans, et qui actuellement présente une ostéomalacie avec symptomatologie complète, clinique et radiologique : en particulier, présence sur les clichés d'images correspondant aux lésions décrites par DEBRAY, LOOSER, MILKMANN; les épreuves biologiques devaient confirmer le diagnostic d'ostéomalacie, bilan phosphocalcique, épreuve

de calciurie provoquée après vitamine D1, après cortisone. La thérapeutique propre à l'ostéomalacie devait apporter une confirmation nouvelle en transformant la malade : calcium intra-veineux, stérogyl à fortes doses

P. LOUYOT, J. MATHIEU et A. GAUCHER ont décrit quatre cas d'ostéomalacie confirmée et trois cas de malacie atténuée chez les malades antérieurement gastrectomisés.

Chez tous ces opérés il serait intéressant de pratiquer une épreuve de calciurie provoquée; même en l'absence de signes cliniques ou radiologiques, en effet, cette épreuve montre l'avidité calcique de l'os chez la plupart des gastrectomisés. LOUYOT a observé cette avidité calcique du squelette dans 11 des 12 gastrectomisés qu'il a ainsi expérimentés. Une fois de plus, l'importance de la fonction gastrique dans l'absorption du calcium par l'intestin est mise en évidence.

ARNE, MOUTON et SEILHAN, de Bordeaux, rapportent le cas d'une femme de 52 ans, religieuse, envoyée à l'hôpital pour une gêne fonctionnelle douloureuse des membres inférieurs, d'allure pseudo-paraparétique. La négativité de l'examen clinique fait d'abord prendre la malade pour pithiatique. Mais le bilan radiologique et humoral devait révéler une décalcification diffuse, à prédominance lombo-fémorale, et une baisse du taux de calcium urinaire; on porte alors le diagnostic d'ostéomalacie. Par ailleurs, dans les antécédents de la malade, on relève une gastrectomie pratiquée vingt ans plus tôt, pour ulcère, et complétée, dix ans plus tard par une opération de Dragsted.

L'examen du liquide gastrique montre une achlorhydrie. L'hypothèse d'une ostéomalacie

par carence d'apport fut soulevée, et les dosages successifs du calcium urinaire après les injections de calcium intra-veineux ont bien paru confirmer cette hypothèse.

En effet, comme le montre l'étude humorale des ostéopathies séniles (LICHTWITZ, de SEZE et collaborateurs), la fixation osseuse du calcium apporté à l'organisme au cours des ostéomalacies se traduit par l'absence de modifications de ces taux d'élimination urinaire lors des épreuves de surcharges. C'est ce qui a été constaté chez la malade de ARNE.

o

L'observation toute récente de HILLEMAND, MIALARET et BOUTELIER enfin concerne une femme de 65 ans, hospitalisée pour un ensemble anatomoclinique complexe :

- syndrome douloureux relevant d'une ostéomalacie,
- diarrhée avec amaigrissement.

Cette malade a été hospitalisée fin juin 1958; elle a été gastrectomisée au deux tiers, type Polya, en 1949, cette anastomose gastro-jéjunale ayant été motivée par un ulcère. Depuis l'intervention, c'est-à-dire maintenant neuf années, il existe deux ordres de symptômes:

- des douleurs ostéo-articulaires, d'aggravation progressive, localisées d'abord à la région lombaire, aux genoux, puis diffusant par la suite à tout le squelette, en augmentant d'intensité, et résistant aux antalgiques habituels: actuellement, la malade est grabataire ;

- une diarrhée datant de l'intervention au rythme de 2 ou 3 selles par jour, avec amaigrissement rapide de 8 kg pendant les deux premières années, actuellement atteignant 23 Kg.

Cette malade cachectique, confinée au lit, est difficile à examiner du fait de son impotence douloureuse.

Des examens sont néanmoins pratiqués :

- au niveau de l'estomac : on trouve un moignon petit, se vidant bien, des images de jéjunite et de reflux léger dans l'anse afférente ;

- le chimisme gastrique montre une hypochlorhydrie histamino-résistante. Les pro-tides sont à 68 g dont 40 d'albumine et 28 de globuline.

L'étude radiologique du grêle montre un transit très rapide, l'iléon est atteint en une heure, le caecum en trois heures mais sans qu'aucune lésion pariétale ne soit constatée.

Le grêle est hypersécrétoire. Dans les selles on ne trouve ni sang, ni parasites. Le coefficient de digestion des graisses (épreuve de WARTER) montre que 67 p. cent des lipides sont absorbés : il existe donc une stéatorrhée jusqu'ici méconnue.

L'examen des lésions osseuses : tout le squelette donne des images en hyperclarté gommées ; les os sont bordés par un fin liseré. Les vertèbres L1 et L2 ont un aspect de lentille biconcave ; les côtes présentent les traits de fracture de LOOSER, DEBRAY, MILKMAN, une biopsie osseuse au niveau de la crête iliaque fait conclure à une déminéralisation du type ostéomalacique, portant principalement sur l'os spongieux et respec-

tant une partie de la corticale.

L'hypocalcémie est constante : 81,71 et 86 mg à trois examens successifs, sans signes tétaniques.

Le phosphore, à 30 mg, se situe à la limite inférieure de la normale.

La calciurie est basse : 40, 19 et 27 mg/24 heures lors de trois examens successifs. Enfin à l'épreuve de l'hypercalciurie provoquée, par l'injection intra-veineuse de 20 cc de gluconate de calcium on ne constate pas d'élévation de la calciurie (22 mg/24 heures), ce qui témoigne de l'avidité de l'os pour le calcium, mais aussi de sa capacité conservée à le fixer.

L'activité phosphatasique sérique est élevée : 49 U.B. pour les phosphatases alcalines.

On trouve un certain degré d'anémie, 3.100.000 G. rouges et 0,96 pour l'hémoglobine, une hypoplaquettose à 107.000. Le fer sérique est à 193 microgrammes.

Par conséquent, neuf ans après une gastrectomie type polya pour ulcère antral, de bon résultat anatomique vérifié radiologiquement, la malade ne présente pas moins :

- une chute pondérale impressionnante, la faisant passer de 60 à 37 kg;
- une anémie normochrome;
- une hypoprotidémie;
- une diarrhée avec stéatorrhée
- une ostéomalacie caractérisée, avec syndrome de LOOSER MILKMAN.

Le traitement consiste alors à corriger ces différents éléments pathologiques: diminuer l'achlorhydrie, réparer l'anémie et l'hypoprotidémie, pallier le déficit calcique. Cela par l'administration d'un régime hyperprotidique hypercalcique, l'administration d'acide chlorhydrique, d'acide ascorbique, de vitamine D2 (au total 6 injections, deux par semaine); de gluconate de calcium (20 cc intra-veineux tous les jours); du stérandryl intra-musculaire.

Ce traitement est un échec complet, sans aucune action sur les douleurs osseuses et l'impotence, la maigreur, l'anémie, le syndrome biochimique; seule la diarrhée s'est atténuée.

L'hypocalciurie spontanée est à 27 mg, après l'épreuve elle est à 22 mg.

" Ce syndrome carentiel complexe apparu neuf ans après une gastrectomie subtotale semble engagé dans une impasse thérapeutique".

C'est pourquoi HILLEMAND décide de demander de transposer l'anastomose gastro-jéjunale en anastomose gastroduodénale (MIALARET) l'opposition entre le bon résultat anatomique et le mauvais résultat fonctionnel devant provenir de l'exclusion du duodénum.

On intervient: l'anastomose directe du moignon gastrique au duodénum, étant impossible, on réalise la transposition de l'anse afférente et son anastomose au duodénum, par la technique de HENLEY. Les suites opératoires sont simples. Mais surtout, neuf mois après l'intervention, les résultats sont déjà remarquables :

- la diarrhée a disparu: une seule selle par jour, normale;
- les douleurs ostéo-articulaires ont cessé, permettant la marche sans canne;
- l'anémie se répare à 3.800.000 G.R.

Par contre la protidémie, la stéatorrhée ne sont pas modifiées. La calcémie est remontée à 96 mg en dehors de tout traitement calcique; la phosphorémie est à 34 mg, tandis que les phosphatases alcalines sont abaissées, passant de 49 à 19 U.B.

Toutefois, les épreuves de surcharge calcique montrent que l'ostéomalacie n'est pas encore réparée sur le plan biologique. La calciurie est, déterminée pendant quatre jours consécutifs, et avec le gluconate de calcium intra-veineux, à 50 mg, 80 mg, 66 mg, 90 mg respectivement.

La vitamine D2 élève légèrement l'excrétion calcique, ce qui correspond à une tendance vers la normalisation. Par la suite en effet, l'épreuve de calciurie provoquée va donner des chiffres voisins de la normale, puisque le taux de 56 mg/24 heures le jour de l'épreuve est à 96 mg deux jours plus tard puis de 138 mg/48 heures après, enfin 83 mg au 5ème jour.

Une biopsie osseuse montre que les travées sont épaissies, mais encore déshabitées, toutefois sans bordure ostéoïde. Le transit du grêle reste accéléré, mais s'amorce plus tardivement. Les images osseuses semblent peu modifiées.

22 mois après l'intervention, l'état général demeure excellent. L'état digestif reste marqué de stéatorrhée, qui semble en aug-

mentation. L'absorption des lipides (WARTER) est à 54 pour cent. Le transit du grêle reste très perturbé, puisque le produit opaque ingéré apparaît dans le caecum en 45 minutes. La protidémie est à 62,41 g d'albumine et 21 de globulines.

Quant au syndrome osseux, il a disparu, plus de douleurs, marche normale.

Sur les clichés également le squelette apparaît normal.

Le calcium est à 98 mg, le phosphore à 35 mg, les phosphatases alcalines à 5 unités Bodansky.

Quant à la calciurie, elle est de base de 65 mg pour 1.000 (70 mg/24 heures) après injection de calcium intra-veineux, elle atteint le premier jour 72 mg/24 heures, puis en fin de journée 115 pour mille ou 58 mg/pour 14 heures, ou encore 130 mg pour 24 heures. Le deuxième jour, 95 mg pour 24 heures.

Une nouvelle biopsie osseuse, crête iliaque montre une architecture osseuse normale, avec corticales d'épaisseur moyenne, de bonne activité cambiale; la structure haversienne est normale, les canaux de Havers ont un diamètre normal, la lamellation est bien marquée les ostéocytes vivants sont bien retracts et il existe des "lignes d'apposition nette.

En profondeur également, c'est le retour à la normale, et la conclusion de l'examen osseux est : os bien minéralisé et de structure normale, en contraste total avec les premières images obtenues deux ans plus tôt et reflétant une ostéomalacie caractérisée.

Cette magnifique observation de HILLEMAND consiste donc en une gastrectomie qui, 9 ans plus tard, présente une accélération du transit grêlique, une stéatorrhée, une ostéomalacie résistant à tous les traitements, mais cédant au rétablissement du circuit duodénal entraînant en neuf mois la guérison clinique, en 22 mois la réparation anatomique de l'ostéomalacie. Seule persiste la stéatorrhée.

- IV -

ETUDE PHYSIOPATHOGENIQUE

-:-

Entre les observations argentines de 1947 et celle de HILLEMAND en 1961, on peut mesurer tout le chemin parcouru en matières d'information, anatomopathologique aussi bien que biochimique et physiopathologique.

UDAONDO et CASTEX invoquaient pour expliquer l'ostéomalacie, les facteurs classiques carentiels, qu'il s'agisse des rayons U.V. solaires, du calcium des laitages, de l'âge ou d'une mauvaise résorption intestinale du calcium ingéré, du fait même d'une diminution superficielle de la muqueuse gastrique et de sa fonction.

Actuellement, les explications physiopathogéniques peuvent se fonder sur des données plus fines, plus précises. Pourtant, on en est encore plus aux hypothèses qu'aux affirmations, et tout semble prouver que diverses influences interviennent conjointement pour réaliser ces ostéomalacies post-gastrectomie. Mais la rareté même de cette complication, au moins dans sa forme extrême - puisqu'il semble bien que tous les gastrectomisés subissent une déminéralisation plus ou moins marquée du squelette - oblige à invoquer la présence de facteurs individuels donc inconstants.

Le premier élément étiopathogénique qui vienne à l'esprit est évidemment le défaut

d'apport calcique :

- le gastrectomisé a le plus souvent un régime alimentaire insuffisant, est intolérant au lait, aux fromages: son apport est donc privé d'une source calcique essentielle, que l'alimentation soit globalement ou partiellement déficitaire.

Il peut également s'agir, toujours sur le plan alimentaire, d'un déséquilibre, le rapport Ca/P s'il n'est pas correct, entrave l'assimilation calcique.

Deuxième influence, le défaut d'acidité gastrique hypochlorhydrie ou même achlorhydrie constante chez le gastrectomisé. La gastrectomie a précisément pour but thérapeutique de supprimer l'hyperchlorhydrie entretenant la lésion ulcéreuse de la muqueuse gastrique et de créer une hypochlorhydrie, mieux, une achlorhydrie permanente. Mais pour IVY, nous l'avons vu, le calcium se solubilisant en milieu acide, c'est à cette achlorhydrie qu'il faut au moins en partie attribuer la carence calcique, par défaut d'absorption au niveau de la muqueuse digestive. Mais les travaux anciens qui aboutissaient à cette conclusion ne disposaient pas des méthodes de bilans calciques ni de dosages de la calciurie et entre ostéoporose et ostéomalacie la distinction était difficile à établir. L'achlorhydrie, pour HILLEMANN, ne semble être qu'un facteur contingent, et l'anachlorhydrie biermérienne ne se complique jamais d'ostéomalacie.

Des troubles fonctionnels, des lésions anatomiques au niveau du grêle ont été incriminés dans la pathogénie de l'ostéomalacie post-gastrectomie.

Du point de vue anatomique, on trouve il est vrai, mais très exceptionnellement, des lésions de jéjunite.

Du point de vue fonctionnel, l'évacuation est accélérée chez les gastrectomisés, mais plus souvent au niveau de l'iléon que du jéjunum; pourtant, alors même que des altérations de l'état général sont constatées, il est possible d'observer, chez les gastrectomisés, un transit normal, voire même ralenti. Cette explication pathogénique du grêle ne saurait donc convenir à tous les cas d'ostéomalacie des gastrectomisés.

La stéatorrhée constatée chez les malades prend par contre une haute signification, si l'on veut bien se rappeler que dans d'autres états pathologiques, stéatorrhée et ostéomalacie se trouvent associées: par exemple, dans la sprue. Il en va de même dans les stéatorrhées secondaires, en particulier aux gastrectomies. Parfois on trouve une lésion anatomique ou un trouble fonctionnel au niveau du pancréas. Chez le malade de MAC LEAN il existait une pancréatite calcifiante, dans le cas de LODS, une stéonose du Wirsung. Le déficit calcique de la stéatorrhée peut emprunter des modes pathogéniques divers: union des graisses intestinales et des composés calciques, le tout étant éliminé massivement dans les selles; mais surtout union des acides gras et du calcium, formation de savons insolubles de calcium, éliminés dans les selles.

C'est pourquoi l'importance de la stéatorrhée et l'importance du calcium fécal sont si souvent parallèles.

On peut enfin faire intervenir un autre mode d'action de la stéatorrhée, la vitamine D, liposoluble, n'étant alors pas absorbée.

Et, comme ce facteur est essentiel dans la résorption intestinale du calcium, il mobilise le phosphore engagé dans les combinaisons organiques, et met à la disposition de l'organisme des phosphates ionisés directement utilisables.

Il existe des exemples d'ostéomalacie post-gastrectomie guérissant par l'administration de vitamine D-calcium.

Une stéatorrhée visible et occulte, existerait dans la majorité des ostéomalacies des gastrectomisés. Mais contre ce rôle essentiel, il faut citer l'observation de HILLEMAND qui comportait bien une stéatorrhée mais celle-ci devait persister malgré la guérison de l'ostéomalacie.

Aussi cet auteur donne-t-il la première place au rôle du duodénum, en invoquant sa propre observation, véritablement expérimentale. Une ostéomalacie post-gastrectomie est demeurée rebelle à tous les traitements mais a cédé au retablisement du circuit duodénal, avec disparition des douleurs ostéo-articulaires et de l'impotence, avec remontée à la normale de la calcémie, avec amélioration de la calciurie et de sa réponse aux épreuves dynamiques, avec retour à la normale de la biopsie osseuse.

Lorsqu'on étudie le type de gastrectomie subie par les malades qui ultérieurement présenteront une ostéomalacie, on trouve toujours une intervention ayant exclu le duodénum. Ce court-circuit établi dans un but thérapeutique agit en favorisant l'ostéomalacie par les voies suivantes :

1. La gastrectomie type Polya donne souvent des troubles fonctionnels grêliques res-

ponsables de perturbations métaboliques calciques, même minimes, mais suffisantes à la longue pour créer les conditions favorables à une déminéralisation osseuse. Les interventions de type Péan au contraire conservent une fonction grêlique normale.

2. La digestion des lipides et de la vitamine

D se trouve habituellement compromise, même avec les meilleures techniques. Même en l'absence de troubles biliaires et pancréatiques pré-opératoires, le gastrectomisé après Polya est privé de l'arrivée de bile et de suc pancréatique au moment précis où passe le bol alimentaire. Cette absence de synchronisme entre transit alimentaire et flux enzymatique et biliaire est fréquente, sinon constante. Le déficit bilio-pancréatique suffit à expliquer et la stéatorrhée et l'ostéomalacie.

Pourtant la stéatorrhée a pu survivre à la guérison du syndrome ostéomalacique; aussi ne faut-il lui donner qu'un rôle adjuvant.

On voit que malgré les observations et les recherches, le problème reste sinon entier, du moins encore sujet à discussion en ce qui concerne son interprétation physiopathogénique. Par contre, sur le plan pratique, thérapeutique, la notion doit être connue d'une ostéomalacie possible et non exceptionnelle, chez les gastrectomisés. En cas d'échec des thérapeutiques médicamenteuses, demeure la ressource du rétablissement chirurgical du circuit duodénal qui semble bien assurer la guérison.

CONCLUSIONS

-:-

I. Depuis une douzaine d'années, des cas d'ostéomalacie survenue chez des gastrectomisés ont attiré l'attention sur la possible déminéralisation du squelette chez ce type d'opérés. D'abord considérée comme exceptionnelle, à en juger par le petit nombre de cas signalés lorsqu'il s'agit d'ostéomalacie accusée, cette complication de la gastrectomie doit être considérée comme fréquente, voire constante, si on se limite à des aspects radiologiques de clarté osseuse sans traduction clinique.

II. La question s'est immédiatement posée de l'étiologie de cette déminéralisation: insuffisance d'apport calcique, les gastrectomisés étant souvent mal alimentés, tant quantitativement que qualitativement; insuffisance d'utilisation d'une ration calcique déjà réduite, par achlorhydrie, par troubles lésionnels ou fonctionnels grêliques, par stéatorrhée, elle-même relevant d'anomalies bilio-pancréatiques.

Toutes ces influences se retrouvent, mais à des degrés divers et nullement au complet dans les diverses observations publiées.

III. Ce qui, par contre, semble un facteur pratiquement constant, c'est l'emploi au cours des gastrectomies qui donneront ultérieurement lieu à un syndrome ostéomalacique, d'une technique de type Polya, c'est-

à-dire excluant le duodénum. Cette hypothèse semble vérifiée dans les cas où l'ostéomalacie se montrant rebelle au traitement médical calcium et vitamine D, elle cède rapidement au rétablissement chirurgical du transit duodénal. Dans de tels cas réfractaires à la thérapeutique, il faut donc penser à cette technique et y recourir.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : FEVRE

Vu :
Le Doyen
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : J.H.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ARNE, MOUTON, SEILHAN

Ostéomalacie après opération gastrique.

Soc.Méd.Chir.Bordeaux 15 Déc.1959

G. BONORINO-UDAONDO, M.R. CASTEX

Le trophisme osseux chez les gastrectomisés.

Presse Med.LV pages 847-848 20 déc. 1947

A. FERRAMINI, F. VELLA

Les lésions ostéoporotiques vertébrales des sujets ulcéreux et des sujets gastrectomisés pour ulcère gastro-duodéal.

VIème Congrès Intern.Thérapeutique Strasbourg Octobre 1959 C.R. pages 91-93

P. HILLEMAND, J. MIALARET, D. BOUTELLIER

Ostéomalacie après gastrectomie 2/3. Amélioration d'un syndrome osseux par interposition d'une anse.

Soc.Nat.Fr.Gastro-Entérol 14 Déc. 1959

Arch.Mal.app.Dig.XLIX pages 489-500 Mai 1960

P. HILLEMAND, J. MIALARET, D. BOUTELLIER

Exclusion duodénale et ostéomalacie

des gastrectomisés.

Presse Méd. LXIX pages 627-630 22

Mars 1961

L. LANGERON, P. MICHAUX, G. VINCENT jr.

Un cas d'ostéomalacie après gastrectomie.

Soc.Méd.Anatomoclin .Lille 27 Avril 1956

P. LOUYOT, J. MATHIEU, A. GAUCHER

Ostéomalacie et fonction gastrique

Ligue Fr. contre le rhumatisme Lyon Nov. 1958.

in Revue du Rhumatisme XXVI pages 438-444 1959

P. LOUYOT, J.P. GRILLIAT, J. MATHIEU, A.

GAUCHER, G. VAILLANT

Les ostéopathies raréfiantes de la gastrectomie.

VIème Congrès Int.Thérapeutique

Strasbourg Octobre 1959 pages 81-90

MAC LEAN, BAIRD, OLEESYK

Osteomalacia following gastrectomy

Lancet pages 927-937 1956

J. MATHIEU

L'ostéose raréfiante des gastrectomisés.

Thèse de Nancy 1960 233 pages

L.N. PYRAH, I.B. SMITH

Osteomalacia following gastrectomy.

Lancet pages 937 1956

TABLE DES MATIERES

-:-

I. Introduction	17
II. Historique	21
III. Etude clinique	25
IV. Etude physiopathogénique	40
V. Conclusions	45
Bibliographie	47

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui ne seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

